Aus der Inneren Abteilung und dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Karlsruhe i. B.
(Professor Dr. H. Starck und Professor Dr. E. Gierke).

EIN FALL VON GEHEILTEM ANEURYSMA DISSECANS

UND EINIGE VERSUCHE AN LEICHENAORTEN ZUR KÜNSTLICHEN ERZEUGUNG VON DISSEZIERENDEN ANEURYSMEN.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der Königlichen Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt von

ERWIN SCHMIDT,
approbierter Arzt aus Karlsruhe i. B.

Karlsruhe 1911. C. F. Müllersche Hofbuchdruckerei.

Aus der Inneren Abteilung und dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Karlsruhe i. B.
(Professor Dr. H. Starck und Professor Dr. E. Gierke).

EIN FALL VON GEHEILTEM ANEURYSMA DISSECANS

UND EINIGE VERSUCHE AN LEICHENAORTEN ZUR KÜNSTLICHEN ERZEUGUNG VON DISSEZIERENDEN ANEURYSMEN.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät der Königlichen Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt von

ERWIN SCHMIDT,
approbierter Arzt aus Karlsruhe i. B.

Karlsruhe 1911. C. F. Müllersche Hofbuchdruckerei.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

MEINER LIEBEN MUTTER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555412_0150

Es gibt wenig Erkrankungen des menschlichen Körpers, mit denen sich die medizinische Forschung so nachhaltig beschäftigt hat und noch beschäftigt, als das Aortenaneurysma. Dies mag wohl in erster Linie damit zusammenhängen, daß man in den Fällen, bei denen eine luetische Gefäßerkrankung ausgeschlossen war — die auf Lues beruhenden Fälle von Aneurysma bilden ja bekanntlich die große Mehrzahl — eine exakte Erklärung für das Zustandekommen eines Aneurysma noch nicht gefunden hat. In zweiter Linie hat aber wohl das Aneurysma Aortae die Aufmerksamkeit der Ärzte wegen seiner schlechten Prognose und der gänzlich machtlosen Therapie auf sich gelenkt.

Das Aneurysma dissecans oder Spaltungsaneurysma der Aorta — vielleicht die interessanteste Form aller Aneurysmen — hat, gemäß seinem sehr seltenen Vorkommen, in der Literatur entsprechend weniger Beachtung gefunden. Boström unterscheidet in seiner im Jahre 1888 erschienenen Arbeit „Das geheilte Aneurysma dissecans" — wohl die größte und gründlichste Arbeit, die über diesen Gegenstand existiert — zwischen dem akut und unbedingt tödlich verlaufenden An. diss. und dem chronisch verlaufenden oder geheilten An. diss. Bei der ersten Gruppe bricht der Blutstrom, nachdem er sich eine Strecke weit in der Gefäßwandung weitergewühlt hat, entweder sofort oder nach kurzer Zeit nach außen durch und führt so durch Verblutung rasch zum Tod. Bei den chronisch verlaufenden Fällen bricht der aneurysmatische Sack, nachdem er eine kürzere oder längere Strecke hindurch in der Wand des Aortenrohres ein zweites Gefäßrohr gebildet hat, nicht nach außen, sondern nach innen, in das eigentliche Aortenlumen durch, die Gefahr einer Zerreißung der äußeren Wand des An. diss. ist durch die plötzliche Abnahme des gesteigerten Blutdruckes aufgehoben und man kann in der Tat mit Boström in diesem Fall von einer Selbstheilung sprechen. Diese Art des An. diss.

ist viel seltener als die mit tödlicher Perforation nach außen verlaufende. Boström hat von 177 von ihm zusammengestellten Fällen von An. diss. nur bei 18 Fällen Selbstheilung eintreten sehen, in den übrigen Fällen trat Perforation nach außen mit rasch erfolgtem Tod ein, wobei in 90 Fällen die Perforation in den Herzbeutel erfolgt war, entsprechend dem häufigen Sitz des primären Einrisses am Arcus ascendens Aortae. Wie Boström durch genaue Untersuchung der ihm zur Verfügung stehenden Fälle und an der Hand von ihm unternommener Experimente an gesunden Aorten festgestellt hat, ergießt sich der Blutstrom immer zwischen den Lamellen der Media. Warum in der so überwiegenden Mehrzahl der Fälle von An. diss. die Perforation nach außen stattfindet und in so wenig Fällen die Rückperforation ins Aortenlumen und damit Selbstheilung eintritt, sucht Boström durch folgende Sätze zu erklären:

(2) Die Spaltung erfolgt hauptsächlich zwischen den gegen die Intima angrenzenden Schichten (der Media); dieselben vermögen dem Anprall des Blutes nur einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen.

(3) Erst wenn der Blutdruck andauernd hoch bleibt, reißen die äußeren Schichten der Media bis auf die Adventitia und

(4) perforiert diese dann, wenn sich der Blutdruck auf derselben Höhe hält.

Flockemann ist mit Recht von dieser Erklärung nicht befriedigt. Denn wenn der Blutdruck andauernd hoch bleibt, müßten ja viel eher die gegen die Intima angrenzenden Schichten der Media einreißen, da dieselben nach Böströms Erklärung dem Anprall des Blutes nur einen geringeren Widerstand entgegensetzen. Flockemann erklärt sich das häufige Auftreten der Ruptur des An. diss. nach außen so, daß bei der Bildung des Aneurysma die Adventitiaseite des Sackes meist stärker vorgewölbt wird, dadurch die Spaltungsebene innerhalb der Media nach außen gerückt wird und somit die Wahrscheinlichkeit der Perforation nach außen zunimmt. Wenn nun aber umge-

kehrt — und das nimmt Flockemann offenbar als das seltenere an — der primäre Riß lappenförmig ist oder einen größeren Teil des Gefäßumfangs einnimmt, so wird der Hauptdruck des sich zwischen den Schichten der Media durchwühlenden Blutes auf der segelförmig vorgeblähten inneren Wand des Aneurysma lasten, die Spaltungsebene rückt nach innen und die Perforation erfolgt nach innen in das eigentliche Aortenlumen.

Noch auf einen anderen Punkt, der zum Zustandekommen einer Perforation nach innen und somit einer Selbstheilung in Betracht kommt, weist Boström hin: Das ist die Größe und Ausdehnung des primären Risses der inneren Häute. Durch das unter hohem Druck in den großen primären Riß einströmende und sich schnell weiterwühlende Blut werden viele von der Aorta abgehende Gefäßstämme abgerissen und es bilden sich Kommunikationen mit dem eigentlichen Aortenlumen; dadurch sinkt der hohe Druck innerhalb des Aneurysma und die Gefahr der Perforation nach außen nimmt ab.

Schede, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, denkt sich, nachdem der primäre Riß gesetzt ist, die Kraft des Blutstromes in zwei Komponenten zerlegt, deren eine in longitudinaler Richtung, die andere senkrecht gegen die Gefäßwand einwirkt. Dieser zweiten Kraft wirkt die Media und Adventitia entgegen. Wird nicht sofort durch die eine senkrecht gegen die Gefäßwand wirkende Komponente eine Perforation nach außen herbeigeführt, so gleichen sich die senkrecht auf die Gefäßwand einwirkende Kraft und der Widerstand der Gefäßwand aus, es wirkt nur noch die longitudinale Stoßkraft des Blutes, und das Aneurysma wühlt sich weiter. Schede sagt weiter: „Wenn der Prozeß oben stationär geworden ist, wird er unten nur noch longitudinal fortschreiten. Nun wird die Gefahr einer Perforation nach außen sinken . . . . .“ „Die Aussicht auf Heilung wächst also, je weiter der Prozeß fortschreitet . . . .“ „Mit dieser Theorie stimmt auch der Umstand überein,“ führt Schede weiter aus, „daß alle selbstgeheilten Aneurysmata dissecantia sehr lang sind.“

Im städtischen Krankenhaus zu Karlsruhe kam am 22. XII. 1908 ein Fall von geheiltem An. diss. zur Sektion, der in mancher Hinsicht Interessantes bietet.

KRANKENGESCHICHTE.

J. St., Klaviermacher, verheiratet, 30jg.

Anamnese: Mutter an Gelenkrheumatismus gestorben. Vater lebt, leidet an Wassersucht, vier Geschwister gesund, keine Geisteskrankheiten, keine Nervenleiden in der Familie, Patient ist verheiratet, Ehefrau gesund. Keine Kinder, kein Abort der Frau.

Frühere Krankheiten: kein Tripper, kein Schanker. Als Kind englische Krankheit und doppelter Leistenbruch, der wieder ausheilte. Patient war nie ernsthaft krank, will aber immer etwas nervös gewesen sein.

Potus: drei bis vier Schoppen Bier abends.

Nikotin: geringer Raucher, doch starker Schnupfer.

Seit zehn Wochen fühlt sich Patient krank. Bei einer Radtour, die Patient zehn Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus unternahm, fuhr ihm plötzlich ein stechender Schmerz blitzartig vom Genick durch die Wirbelsäule und das rechte Bein bis zur rechten Ferse. Der Schmerz hörte sofort wieder auf, doch war das rechte Bein eingeschlafen und pelzig; nach zehn Minuten war das Pelzigsein wieder verschwunden, er konnte dann zwanzig Schritt lang gehen, dann kam das Pelzigsein wieder, er mußte wieder zehn Minuten mit dem Gehen aussetzen. Dieser Zustand dauerte etwa fünf Tage, dann trat in beiden Beinen das Gefühl auf, als ob sie von Ringen umschnürt seien, das Pelzigsein verlor sich. Auch dieses Gefühl bestand wie das Pelzigsein nur, wenn Patient gehen wollte, beim Sitzen und Liegen nicht. Der Arzt verordnete absolute Ruhe, die Parästhesien in den Beinen waren nach drei Wochen verschwunden, dann trat starkes Herzklopfen und Beklemmungsgefühl auf der Brust, Atemnot, Erstickungsgefühl auf, er lag dann vier Wochen im Vinzentiuskrankenhaus; die Herzbeschwerden wurden etwas besser, dann traten Magenbeschwerden auf: nach dem Essen Druck im Leib,

Drängen nach unten, Erbrechen nüchtern und nach dem Mittagessen, keine Schmerzen im Magen, kein Sodbrennen, wenig Aufstoßen. Das Erbrochene soll galligbitter geschmeckt haben. Kein Blut. Gleichzeitig trat immer nach dem Essen Gürtelgefühl auf. Es bestand häufig Stuhldrang, ohne daß immer Stuhl erfolgte, der Stuhl selbst soll in Ordnung gewesen sein. Kein häufiger Harndrang, keine Inkontinenz, Geschlechtskraft in Ordnung. Gegen Kälte ist Patient in der Rippengegend sehr empfindlich. Keine Unsicherheit im Dunkeln.

Jetzige Beschwerden: hauptsächlich von seiten des Herzens: häufig Herzklopfen, besonders beim Treppensteigen, Gehen etc., Beklemmungs- und Angstgefühl auf der Brust, Atemnot, Albdrücken (in den Beinen und im Leib keine Erscheinungen mehr). Seit drei Tagen etwas Husten, kein Auswurf. Appetit gut, Stuhlgang in Ordnung. Schlaf schlecht. Patient kann nur sitzend schlafen; liegend kann er nicht schlafen, „weil es im Herzen walle und ihn aufscheuche".

STATUS PRAESENS.

Großer, kräftig gebauter Mann, Muskulatur mäßig, Fettpolster stark entwickelt. Rachitische Epiphysenauftreibungen, rachitische Lendenwirbelsäulenkyphose. Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme, Exantheme, Narben. Zunge feucht, nicht belegt. Rachenorgane o. B.

Thorax: breit, flach, in der Mitte etwas eingezogen.

Lungen: Grenzen r. v. u.: 7. Rippe, hinten 12. Brustwirbel.

Perkussion: links hinten oben Schallverkürzung.

Auskultation: Vesikuläratmen über beiden Lungen, etwas verlängertes Exspirium, keine Geräusche.

Respiration: beschleunigt, unregelmäßig; durch psychische Erregung, auch durch die Untersuchung, wird sie dyspnoisch.

Herz:

Grenzen: 1 cm außerhalb des rechten Sternalrandes, 1 cm außerhalb der linken Mammillarlinie, 3. bis 6. Rippe.

Spitzenstoß nicht lokalisierbar.

Herzaktion: in der Herzgegend von außen sichtbar, deutlich hebend, nicht schwirrend; frequent, regulär.

Töne: beide Töne über allen Ostien dumpf und unrein. Systole und Diastole infolge der sehr erregten Herztätigkeit nicht zu unterscheiden.

Puls: gut gefüllt, gespannt, äqual, regulär, 132. Die Frequenz nimmt durch psychische Erregung zu (auch während der Untersuchung).

Abdomen: im Epigastrium diffus leicht druckempfindlich. Abdomen etwas aufgetrieben, meteoristisch.

Leber: nicht vergrößert, nicht palpabel.

Milz: desgleichen.

Stuhl: o. B.

Urin: sauer, 400/1012, Alb. + Sach. —. Im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder.

Nervensystem:

Psyche: sehr erregbarer, nervöser Patient, sehr ängstlich, sehr suggestibel. Intelligenz, Bildung gut.

Hirnnerven: o. B.

Motilität: aktive, grobe Kraft gut, passive o. B., keine Ataxie beim Knie-, Fersen- und Finger-Nasenversuch. Feinschlägiger Tremor der Fingerspitzen.

Romberg: ganz geringes Schwanken.

Sensibilität: keine Anästhesie für alle drei Empfindungsqualitäten. Keine Hodenanalgesie, keine Ulnarisanalgesie.

Kältehyperästhesie in der Gürtelgegend, geringe Schmerzhyperästhesie am ganzen Körper, besonders am linken Arm.

Lage: lokomotorischer Sinn, stereognostischer Sinn intakt.

Reflexe: Tricepsreflex r = l, schwach
Radius- „ „ „
Patellar- „ lebhaft
Achilles- „ „

Kein Babinsky, kein Strümpell, kein Oppenheim, Bauchdeckenreflex, Cremasterreflex vorhanden.

Diagnose: Insufficientia et Stenosis valv. Aortae, Myodegeneratio cordis.

Patient befindet sich noch sechs Wochen, vom 10. XI. bis 22. XII., im Krankenhaus. Eine am 12. XII. vorgenommene Wassermannsche Reaktion fällt negativ aus. Der Auszug aus der Krankengeschichte ergibt zunehmende Tachykardie, Erweiterung der Herzgrenzen, besonders nach rechts, starkes Beklemmungsgefühl, laute, nicht genau zu differenzierende systolische und diastolische Geräusche. Auf Digitalis zeitweilig Besserung der Beschwerden und des Pulses. In den letzten Tagen Husten und hämorrhagisches Sputum, Dämpfung und Rasseln über dem rechten Unterlappen, zunehmendes Schlechterwerden der Herztätigkeit, Exitus am 22. XII.

SEKTIONSBERICHT.

Großer, kräftig gebauter, wohlgenährter Mann. Das Gesicht ist hochgradig zyanotisch. Keine sicher nachweisbaren Ödeme.

Bauchsitus: die Serosa der Därme erscheint leicht hyperämisch. Därme nicht besonders gebläht. Leber überragt den Rippenbogen um ca. drei Querfinger.

Zwerchfellstand: l.: 4 J. C. R., r.: 5 J. C. R. Linke Pleurahöhle frei von Exsudat und Verwachsungen. In der rechten Pleurahöhle finden sich etwa 2000 ccm einer leicht hämorrhagisch gefärbten serösen Flüssigkeit.

Herz: ist im ganzen mächtig vergrößert, etwa um das Doppelte bis Dreifache seiner natürlichen Größe. Im Pericard zarte fibrinöse Auflagerungen, besonders im Gebiet des rechten Vorhofes. Die Ventrikel sind stark erweitert. Papillarmuskeln abgeplattet. Die Ventrikelwand ist mächtig verdickt, der linke Ventrikel 3 bis $3^1/_2$ cm, der rechte $1^1/_2$ cm dick. Das Endocard ist leicht fibrös. Muskulatur o. B. Im rechten Ventrikel sitzen der Wand zwischen den Papillarmuskeln zahlreiche kleine Thromben fest an. Der Anfangsteil der Aorta ist stark erweitert, 12 cm breit. Etwa $1^1/_2$ bis 2 cm oberhalb des Sinus Valsalvae befindet sich eine horizontale, unregelmäßig zerrissene Rupturstelle der Intima, die sich zum Conus der Aorta in einem zu dieser senkrechten Riß fortsetzt, und bis zur Ansatzstelle der Aorta die Intima unterwühlt und von der äußeren

Schicht abgelöst hat. Die Abgangsstellen der Coronararterien liegen außerhalb der dissezierten Teile. Diese Abreißung der Intima setzt sich durch die ganze Aorta fort dergestalt, daß etwa die halbe, mehr nach links gelegene Wand der Aorta in ein zweites Rohr verwandelt ist. Diese Dissezierung setzt sich weiter in die Artt. anonyma, subclavia et carotis dext. und subclavia et carotis sin. eine kurze Strecke weit fort. Die rechte Iliaca ist frei, dagegen befindet sich etwa 1 cm unterhalb der Abgangsstelle der linken Iliaca eine Rupturstelle, die von dem neugebildeten Blutbett in die Iliaca zurückführt. Ebensolche Kommunikationen bestehen auch an den vorher genannten Ästen der Aorta. Die Intima der Aorta und der Coronararterien weist starke Verfettung und stellenweise sklerotische Verdickung der Intima auf, der Arcus und aufsteigende Teil der Aorta ist nicht wesentlich erweitert. Die Wand der ausgehöhlten Teile ist fast ganz glatt, sowohl die der Intima wie der Externa zu gelegene Seite.

Die linke Lunge ist im Unterlappen blutreich. Die Bronchien sind stark injiziert, mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Die rechte Lunge ist im Bereich des Oberlappens lufthaltig, der Mittel- und Unterlappen sind prall elastisch gespannt, vollkommen luftleer, hochgradig gerötet. Sie sind von keilförmigen, hochgradig geröteten Herden durchsetzt. An zwei Stellen sieht man in den zuführenden Arterien Thromben, die der Wand fest ansitzen und das Lumen völlig ausfüllen. Bronchien wie links.

Milz: groß, 16 : 12 : 5½, von harter Konsistenz, dunkelrotbläulicher Farbe. Zeichnung sehr deutlich. Kapsel o. B.

Nebennieren: o. B.

Nieren: sind ebenfalls sehr groß, dunkelblaurot, hart, Mark und Rinde deutlich voneinander geschieden, letztere sehr breit.

Nierenbecken, Ureteren: o. B.

Blase, Prostata, Samenblasen: o. B.

Rectum: o. B.

Die Magen- und Darmschleimhaut ist stark gerötet und geschwellt, sonst keine Veränderungen. Gallenblase, Gallenwege, Pankreas o. B.

Die Leber ist sehr blutreich. Deutliche Acinizeichnung: dunkelrote Centra, hellgraue Peripherie.

Halsorgane: o. B.

Gehirn: o. B.

Diagnose: Arteriosklerose der Coronararterien und der Aorta. Aneurysma dissecans cylindricum der Aorta und der Anfangsteile der Carotiden, Subclaviae, Iliaca sin. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Thromben im rechten Vorhof und Ventrikel. Infarcte der rechten Lunge. Pleuritis exsudativa dext. Bronchitis purulenta. Stauungsnieren, -Milz, -Leber, -Magen, -Darm.

Ein ergänzender Bericht fügt dem Sektionsbericht noch bei:

Etwa $2^1/_2$ cm über dem Klappenrande befindet sich ein 4 cm langer, $1^1/_2$ bis 2 cm klaffender, unregelmäßiger Querriß der inneren Aortenwand, der an seinem linken Rande fast senkrecht nach unten umbiegt, um $^1/_2$ cm über der Stelle zu enden, wo hinteres und linkes Aortenklappensegel zusammenstoßen. Von diesem Riß aus ist die Aortenwand nach allen Seiten gespalten. Herzwärts geht die Spaltung bis in die Sinus Valsalvae, macht aber vor beiden Coronararterien, deren Abgang und Lumen intakt sind, Halt. In den Winkeln dieser Taschen sind festsitzende Thromben vorhanden. Nach dem Arcus Aortae zu ist die Wand in großer Ausdehnung in zwei Lagen zerwühlt, die am Aortenbogen nur in etwa einem Viertel der Peripherie an der Konkavität zusammenhängen. Das sekundäre Blutrohr sitzt demnach zuerst an der Konvexität und läßt sich an der ganzen Länge der Aorta descendens verfolgen, hier aber nur noch etwa ein Drittel des Umfanges einnehmend. Die Spaltung der Arterienwände setzt sich auf die Anonyma und ihre großen Äste sowie auf Carotis und Subclavia sin. fort, um nach 2 bis 3 cm mittels eines Durchbruchs durch die Intima zu enden. An der Aorta thoracica sind von den oberen Intercostalarterien die linken, die unteren beiderseits an ihrer Insertion abgerissen und entspringen nun aus dem äußeren Rohre. An der Aorta abdominalis ist das An. diss. an der linken Seitenwand gelagert und spaltet noch etwas die Wand der Coeliaca und linken

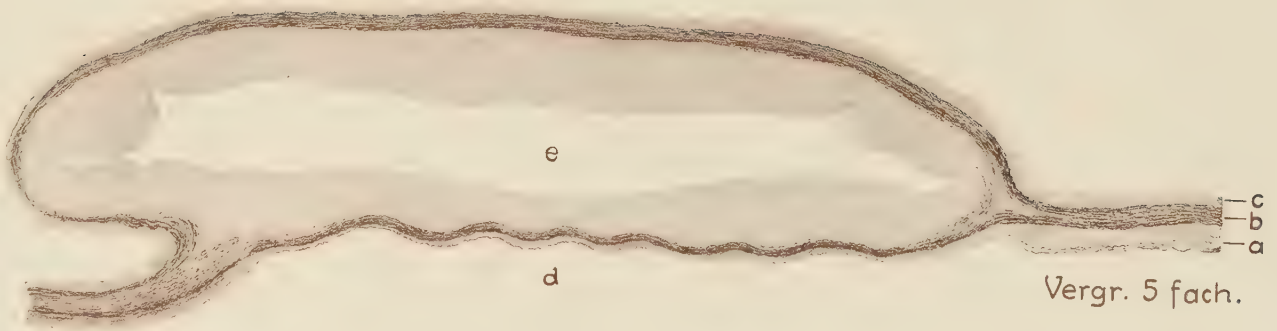
Renalis. Nach unten kann die Spaltung bis in die linke Iliaca verfolgt werden, wo unterhalb der Aortenteilung mittels eines queren Risses der inneren Schichten das Ende erreicht wird. Auch bald nach Abgang der linken Subclavia und etwa in Zwerchfellhöhe sind ähnliche sekundäre Einbrüche durch Querrisse vorhanden.

MIKROSKOPISCHER BEFUND.

Es wurden aus allen Teilen der Aorta Gefrierschnitte angefertigt, und z. T. in Hämatoxylin, z. T. zum Nachweis der elastischen Fasern mit Resorcin-Fuchsin gefärbt und nach van Giesons Methode oder mit Alaunkarmin gegengefärbt. An den Querschnitten, die an den Stellen der Aorta angelegt waren, wo das An. diss. bestand, zeigte sich, daß das in den Schichten der Media verlaufende neue Gefäßrohr innen von einer Schicht überkleidet war, die in ihrer Struktur einer normalen Aortenintima entsprach, jedoch keinerlei elastische Elemente enthielt und bedeutend dicker war als eine normale Aortenintima. Die Media hingegen war verdünnt und zeigte verhältnismäßig wenig elastische Fasern. An der dem An. diss. gegenüber liegenden ungeteilten Aortenwand war die Gefäßstruktur normal, die elastischen Fasern reichlich vorhanden. Je mehr die Media der Stelle näher kam, wo ihre einzelnen Lamellen auseinander traten, um so das An. diss. zu bilden, desto spärlicher wurden die elastischen Fasern, um in der das An. diss. selbst bildenden Wand nur ziemlich spärlich vorhanden zu sein, wie oben schon erwähnt (s. Abbildung 1).

Ein anderer Schnitt, der kurz nach den Aortenklappen, wo das Gefäßrohr noch in seiner ganzen Kontinuität erhalten war, der Aorta entnommen war, zeigte weder an Intima noch an Adventitia etwas Auffallendes. Die Media war indes stark verändert. Die elastischen Fasern waren allenthalben kurz, zerrissen, aus ihrer regelmäßigen Anordnung gelöst. An vielen Stellen fehlten die elastischen Fasern vollständig, so daß die Media an solchen Stellen direkt Spalten aufwies. Zwischen solchen Spalten sah

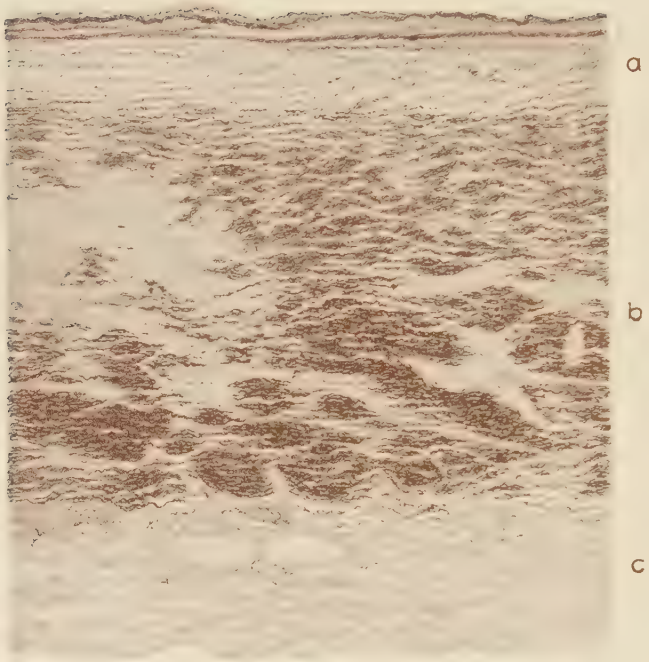
Abbildung 1.



Aneurysma dissecans aortae.

a) Intima. b) Media. c) Adventitia. d) Altes Lumen der aufgeschnittenen Aorta. e) Neugebildetes Rohr in der Media, von dicker Bindegewebsschicht ausgekleidet. Elasticafärbung.

Abbildung 2.



Aortenwand, herzwärts von der Rupturstelle.
Elasticafärbung.

a) Intima. b) Media mit Degenerationsstellen. c) Adventitia.

man dann die elastischen Fasern um so dichter gehäuft beieinander liegen (s. Abbildung 2).

In keinem der Präparate waren zellige Infiltrationen nachzuweisen.

Uns interessiert vor allem die Frage: wie ist in unserem Falle das An. diss. zu stande gekommen?

Wie muß man sich überhaupt das Zustandekommen eines An. diss. vorstellen?

Boström stellt den Satz auf: „Ich muß nach meinen Erfahrungen annehmen, daß die allermeisten, wenn nicht alle Fälle von An. diss. auf ein Trauma zurückzuführen sind.“ Rindfleisch kommt an der Hand eines von ihm veröffentlichten Falles von An. diss. zu dem Ergebnis, daß die Ruptur der Intima einerseits auf die durch die Systole hervorgerufene „Spreizung“ des Aortenbogens und andererseits auf die zwischen Aorta und Pulmonalis bestehende „Verklammerung“ zurückzuführen sei. „Nehmen wir ein Herz, das ungewöhnlich groß und stark und dabei mit gutschließenden Aortenklappen versehen ist, so dürfen wir erwarten, daß bei einigermaßen gesteigerter Tätigkeit eines solchen Herzens die systolische Spreizung des Aortenbogens besonders stark ausfallen und daß sie event. zu einer Abreißung desselben von seiner Befestigung an der Arteria pulmonalis und am Ligamentum Botalli führen werde. Fettige Usuren der Aorta an den schon lange am stärksten gezerrten Stellen dicht neben den Befestigungspunkten würden dabei als unterstützende und etwa den Verlauf des Risses bestimmende Momente in Betracht kommen.“

Flockemann scheint in den von ihm aufgestellten Sätzen die mechanische Theorie von Rindfleisch anzuerkennen, verwirft jedoch die traumatische Theorie Böströms. Er sagt:

a) das An. diss. ist wahrscheinlich nicht bedingt durch Gefäßerkrankungen und höchstens in seltenen Ausnahmen durch Trauma;

b) der einleitende Riß in den inneren Wandschichten wird hervorgerufen durch Überdehnung des Aortenrohres infolge gewaltsamer Aktion des hypertrophischen und suffizienten linken Ventrikels;

c) die Adventitia ist weit dehnbarer als die Media und die Intima. Deshalb wird sie nach erfolgtem innerem Riß, anstatt gleichfalls zu zerreißen, vorgewölbt und dadurch die Spaltung der Schichten bewirkt.

Schede hat so ziemlich alle bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von An. diss. nachgeprüft und gefunden, daß von den 80 Fällen, die Peacock beschrieben hat, 78 Fälle Aorten mit erkrankter Gefäßwand betreffen. „Diese Fälle stammen aber aus einer Zeit, wo die mikroskopischen Kenntnisse bedeutend geringer waren als jetzt." Demnach nimmt Schede an, daß auch in den beiden übrigen Fällen Peacocks Erkrankungen der Aortenwand wahrscheinlich waren, jedoch nicht nachgewiesen werden konnten. Die von Boström selbst beobachteten vier Fälle zeigten alle eine Erkrankung der Aortenwand, und bei den übrigen war nach Schede kein zweifellos gesunder Fall darunter. Für die von Flockemann beschriebenen Fälle kommt Schede zu einem ähnlichen Resultat.

In Hinsicht auf die eben aufgezählten und die von ihm selbst beschriebenen Fälle hält Schede den Nachweis für erbracht, „daß eine Erkrankung der Gefäßwand bei An. diss. die Regel sei."

In der Tat stehen heute die meisten Autoren auf dem Standpunkt, daß wie bei der Aneurysmabildung überhaupt so auch beim An. diss. eine Erkrankung der Gefäßwand als prädisponierende Ursache vorhanden sein müsse. Indessen halten einige andere Autoren immer noch an einer rein traumatischen Entstehung eines An. diss. bei einem völlig gesunden Gefäß fest. So schreibt Schmaus über das An. diss.: „Hier handelt es sich darum, daß bei einem arteriosklerotisch veränderten Gefäß meist infolge eines Traumas (doch soll ein solches event. auch bei einem unveränderten Gefäß dieselbe Wirkung haben können)

eine Ruptur nur die Intima oder einen Teil der Media durchsetzt. . . . ."

Ähnlich lesen wir bei Marchand: „Das Wichtigste bei der Entstehung des An. diss. ist der Einriß, die Kontinuitätstrennung, die entweder spontan, lediglich durch die Gewalt des Blutdruckes oder infolge einer primären Verletzung stattfinden kann. In letzterem Falle kann eine ganz normale Arterie betroffen werden, in ersterem handelt es sich meist nur um eine mehr oder weniger vorgeschrittene pathologische Veränderung der Arterienwand."

In einem Punkt stimmen beinahe sämtliche bisher beschriebenen Fälle von An. diss. überein: jedesmal war eine mehr oder weniger starke Herzhypertrophie vorhanden, es bestand also in den Aorten ein gesteigerter Druck, der sicher an der Bildung des primären Einrisses und am Weiterwühlen des Blutstromes in der Arterienwand hervorragend beteiligt war. Es fragt sich nun, ob durch einen stark gesteigerten Blutdruck allein an einem im übrigen gesunden Gefäß ein An. diss. erzeugt werden kann.

Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, liegt es nahe, das Experiment zu Hilfe zu nehmen. Wie Boström schreibt, hat schon Peacock an herausgeschnittenen Aorten Experimente vorgenommen, die zu der Erkenntnis führten, daß sich der Blutstrom beim An. diss. immer in den Lamellen der Media bewegt. Durch die von Boström vorgenommenen Experimente wurde diese Tatsache, wie schon eingangs erwähnt, bestätigt.

Boström ging so vor, daß er an einer herausgeschnittenen Aorta mit normaler Innenfläche sämtliche Gefäße und den arcus Aortae selbst oberhalb der Klappen unterband, dann die Aorta abdominalis oberhalb der Art. cöliacia durchschnitt und von hier aus, nachdem mit dem Fingernagel an der vorderen Fläche der Aorta thoracica descendens ein Einriß in die inneren Häute bis sicher in die Media gemacht worden war, mit einer großen Injektionsspritze Wasser erst langsam, dann unter ziemlich hohem Druck in die Aorta abdominalis injizierte. Es gelang ihm auf diese Weise, ein künstliches An. diss. zu erzeugen, das sich bis zum Ursprung der Aorta verfolgen

ließ. Der Wasserstrom hatte sich zwischen den Schichten der Media durchgewühlt. Warum Boström bei seinen Experimenten den Wasserstrom von der Bauchaorta aus, also in der dem Blutstrom des lebenden Körpers entgegengesetzten Richtung, in die Aorta leitete, wird nicht erklärt. Flockemann hat diese Versuche wieder aufgenommen; auch er machte Einschnitte in die Intima, bildete dadurch eine Tasche, daß er die Gefäßwand innerhalb der Media einige Zentimeter weit nach der Peripherie zu stumpf auseinander präparierte, unterband die Äste der Aorta und leitete vermittelst der Wasserleitung einen Wasserstrom in die Aorta, und zwar vom Herzende der Aorta aus, also im Sinne des Blutstromes im lebenden menschlichen Körper. Das abdominelle Ende der Aorta wurde hierbei nicht unterbunden. Er kam im wesentlichen zum selben Ergebnis wie Boström. Ihn interessierte jedoch hauptsächlich die Frage: „Wodurch entsteht der Riß in den inneren Schichten?“ Flockemann kam mit seinen Experimenten der Beantwortung dieser Frage nicht näher. Trotzdem er sämtliche, auch die kleinsten Äste der Aorta sorgfältig unterband und das abdominelle Aortenende zuschnürte, gelang es ihm nur manchmal, einige kleine, höchstens einen halben Zentimeter lange Risse in die Intima und einen Teil der Media hervorzubringen.

Ich habe nun auch einige derartige Experimente vorgenommen, wobei mir die von Boström und Flockemann beschriebenen Versuche als Muster gedient haben. Die meisten meiner Versuche unterscheiden sich indessen von den ebenbeschriebenen dadurch, daß ich ein Quecksilbermanometer einschaltete, um über die ungefähre Höhe des Druckes, der während des Versuches in der Aorta herrschte, ein Bild zu bekommen. Die beiden mehrfach erwähnten Autoren haben über die Höhe des von ihnen künstlich erzeugten Druckes leider keine Angaben gemacht. Ich habe ferner, außer bei Versuch 6, dadurch, daß ich den Hahn der zuführenden Wasserleitung während des Experimentes fortwährend auf- und zudrehte und dadurch den Druck steigen und sinken ließ, die Verhältnisse, wie sie im pulsierenden Gefäßsystem des

menschlichen Körpers herrschen, nachzuahmen versucht. Der Einschnitt in die Intima wurde so hergestellt, daß die Aorta mit dem Finger umgekrempelt wurde, so daß man an der nun nach außen gekehrten Intima bequem Einschnitte von beliebiger Länge und Tiefe herstellen konnte.

Es folgen im nachstehenden die von mir gemachten Versuche:

1. Aorta mit beginnender Atheromatose eines 42jährigen, an Tuberkulose gestorbenen Mannes. Es wurde ein ca. 1½ cm langer bis auf die Adventitia und zum Teil in die Adventitia reichender Schnitt am konvexen Teil des aufsteigenden Aortenbogens angelegt, sämtliche Gefäße und das freie Aortenende unterbunden und Wasser von der Wasserleitung durch einen Schlauch eingeleitet. Es bildete sich ein kleines, ca. 2 cm langes An. diss., das sofort nach außen perforierte.

2. Dieser Versuch wurde in situ gemacht und zwar an der Leiche einer 47jährigen, an Magenkarzinom gestorbenen Frau mit gesunder Aorta. Es wurde wieder am aufsteigenden Aortenbogen ein ca. 1 cm langer querer Einschnitt gemacht, der Intima und die inneren Schichten der Media durchtrennte. Trotz Einleitens eines unter hohem Druck stehenden Wasserstromes blieb das Gefäß völlig unverändert.

3. Es wurde die leicht atheromatöse Aorta eines 58jährigen, an perforiertem Ulcus duodeni gestorbenen Mannes, verwendet. Es wurde auch hier am konvexen Teil des aufsteigenden Aortenbogens ein ca. 2 cm langer querer Einschnitt gebildet, und durch stumpfes Auseinanderpräparieren des Gefäßrohres innerhalb der Schichten der Media auf eine Strecke von ca. 1 cm eine kleine Tasche gebildet und, analog den vorigen Experimenten, nach Unterbindung sämtlicher Gefäße und des freien Aortenendes Wasser unter hohem Druck eingeleitet. Es gelang nur, die Tasche ganz wenig, um ca ½ cm, zu erweitern.

4. Es wurde die stark arteriosklerotische Aorta einer 76jährigen, an Darmkarzinom gestorbenen Frau, verwendet, und wie bei den anderen Experimenten am auf-

steigenden Aortenbogen, ca. 2½ cm von den Klappen entfernt, ein bis in die Schichten der Media reichender, ca. 2 cm langer Querschnitt angelegt, und nach Abbindung aller Gefäße und des freien Aortenendes Wasser eingeleitet. Man sah nun, wie unterhalb des Abganges der großen Gefäße die Adventitia sich vorblähte. Die Vorwölbung schritt stoßweise weiter. Als sie bei der Ligatur am unteren Ende der Bauchaorta angekommen war, wurde der Versuch unterbrochen. Der Befund nach Aufschneidung des Gefäßes war sehr interessant: der künstlich angelegte Schnitt war völlig unverändert geblieben. Ca. 5½ cm unterhalb der Art. subclavia sin. befand sich jedoch ein querer, 7 cm langer, beinahe den ganzen Umfang des Gefäßes einnehmender Querriß, der den Ausgangspunkt eines die ganze Aorta bis zum unteren Ende durchsetzenden, sich immer in den Schichten der Media haltenden An. diss. bildete. Das Aneurysma nahm an Breitenausdehnung nach unten zu etwas ab und nahm am unteren Ende nur noch etwa die Hälfte des Gefäßes ein. Im Verlauf des Aneurysmas waren die Intercostalarterien abgerissen, wodurch sich zwischen dem aneurysmatischen Sack und dem Aortenlumen zahlreiche Kommunikationen gebildet hatten. Auch nach oben, gegen die großen Gefäße zu, hatte sich eine Tasche in der Ausdehnung von ca. 2 cm gebildet. Oberhalb des Einrisses, zwischen ihm und den großen Gefäßen, wies die Intima drei große Kalkplatten von je ca. 1 Markstück-Größe auf, direkt unterhalb des Einrisses befanden sich mehrere kleinere, noch nicht ganz verkalkte Herde. An der Stelle des Einrisses selbst waren weder Verfettungen noch Verkalkungen zu sehen. Außer diesem großen An. diss. wies das Präparat noch ein kleines auf: direkt oberhalb und unterhalb einer der erwähnten 1 Markstück großen Kalkplatten war je ein Einriß in der Intima vorhanden. Die Einrisse kommunizierten miteinander. Es hatte sich also auch hier ein kleines An. diss. gebildet, das sich unter der Kalkplatte hindurchgewühlt hatte und dann wieder ins Gefäßlumen hineinperforiert war. Die Entstehung dieses kleinen An. diss. hat man sich wohl am besten so vorzustellen, daß bei der Dehnung des unter

hohem Druck stehenden Gefäßrohres sich die starre Kalkplatte nicht mitbeteiligt hat und so zum Teil aus ihrer Umgebung losgesprengt wurde.

5. Leicht atheromatöse Aorta eines an Sepsis gestorbenen 41jährigen Mannes. Es wurden zwei Schnitte am aufsteigenden Aortenbogen angelegt. Es wurde bei diesem Versuch das freie Aortenende nicht unterbunden, sondern, während das Wasser in die Aorta einströmte, mit der Hand ein intermittierender Druck auf das freie Aortenende ausgeübt, um auf diese Weise — also diesmal nicht durch Auf- und Zudrehen des Wasserleitungshahns — eine Pulsation im Innern des Gefäßes zu erzielen. Es gelang durch hohen Druck, ein An. diss. zu erzeugen, das von dem zweiten, ca. 3 cm von den Klappen entfernt gelegenen taschenförmigen Einschnitt aus sich an der dorsalen Seite des Aortenbogens entlangzog, und nach Abgang der großen Gefäße etwa an der Narbe des Ductus Botalli aufhörte, ohne nach außen oder nach innen perforiert zu sein. Es nahm ungefähr die Hälfte des Aortenbogens ein, und befand sich innerhalb der Schichten der Media. Das anschließend an den Versuch angefertigte mikroskopische Präparat wies keine Veränderung der Media auf.

6. Gesunde Aorta eines an perforiertem Ulcus ventrikuli gestorbenen 37jährigen Mannes. Am aufsteigenden Aortenbogen Schnitt mit Taschenbildung. Druck 700 mm. Keine Veränderung des Gefäßes.

7. Normale Aorta eines an Sepsis gestorbenen 26jährigen Mannes. Anlegung eines Schnittes mit Taschenbildung am aufsteigenden Aortenbogen. Versuchsbedingungen wie zuvor. Trotz hohen Druckes (800 mm) wurde keine Veränderung des Gefäßes erzielt.

8. Es wurde die leichtverfettete Aorta eines 25jährigen Selbstmörders verwendet. Diesmal wurde die Tasche am absteigenden Aortenbogen unterhalb der großen Gefäße angelegt. Druck 700 mm. Keine Veränderung des Gefäßes.

9. Leicht verfettete Aorta eines 21jährigen, an Miliar-Tuberkulose gestorbenen Mädchens. Versuchsanordnung wie bei Versuch 8. Druck 700 mm. Keine Veränderung des Gefäßes.

10. Ziemlich atheromatöse Aorta einer 63jährigen, an Phthise gestorbenen Frau. Anlegung einer großen Tasche 1 cm oberhalb der Klappen. Druck 800 mm. Etwa 10 cm unterhalb des Abganges der Arteria subclavia sin. Ruptur des Gefäßes ohne Bildung eines An. diss.

11. Leicht atheromatöse Aorta einer 33jährigen, an Phthise gestorbenen Frau. Zunächst Anlegen einer Tasche am aufsteigenden Aortenbogen. Druck 800 mm. Die Aorta bleibt unverändert. Sodann wurde der Aortenbogen von der Brustaorta getrennt, unterhalb der großen Gefäße eine Tasche angelegt und Wasser eingeleitet. Druck 700 mm. Es gelingt, die schon durch die Tasche künstlich hervorgerufene Trennung der Arterienwand auf ca. 3 cm zu erweitern.

12. Gesunde Aorta eines 24jährigen, an Phthise gestorbenen Mädchens. Es wurden Taschen im aufsteigenden, im absteigenden Bogen der Aorta und neben den großen Gefäßen angelegt. Druck 800 mm. Keinerlei Veränderung des Gefäßes.

13. Leicht atheromatöse Aorta eines 41jährigen, an Tuberkulose gestorbenen Mannes. Hier wurde nur Brust- und Bauchaorta verwendet, und zwar wurden, nachdem das ganze Gefäß umgekrempelt war, an vier verschiedenen Stellen Taschen angelegt. Es gelang unter einem Druck von ca. 700 mm ein 7 cm langes, etwa die Hälfte des Aortenumfanges einnehmendes, innerhalb der Schichten der Media verlaufendes An. diss. zu erzeugen. Im Verlauf des An. diss. waren, wie bei Versuch 6, die Intercostalarterien abgerissen.

14. Stark atheromatöse Aorta einer 67jährigen, an Tbc.-Peritonitis gestorbenen Frau. Der Wasserstrom wird von der Bauchaorta aus unterhalb der Art. coeliaca in die Aorta geleitet, in der dem physiologischen Blutstrom entgegengesetzten Richtung (also im Sinne der von Boström beschriebenen Versuche). Durch den Stumpf der Coeliaca hindurch wurde mit der Pinzette eingegangen und ein Einriß in die Intima gemacht. Durch den unter einem Druck von ca. 800 mm eingeleiteten Wasserstrom wurde ein An. diss. von 15 cm Länge und ca. 2 bis 3 cm Breite

erzeugt. Hier hatte sich der Wasserstrom in der ersten Hälfte des Aneurysmas, also auf eine Strecke von $7^1/_2$ cm, zwischen Media und Adventitia weitergewühlt, um dann in die Schichten der Media überzugehen und da bis zu dem unterbundenen oberen Ende der Brustaorta zu bleiben.

Was geht nun aus diesen Versuchen hervor?

1. Zunächst wurde die von Peacock und Boström gemachte Erfahrung bestätigt, daß der Blutstrom immer die Tendenz zeigt, sich innerhalb der Schichten der Media weiterzuwühlen. Dies geht besonders aus dem letzten Experiment hervor, wo der Blutstrom schon eine Strecke weit zwischen Media und Adventitia fortgewühlt hatte, in der letzten Hälfte des An. diss. aber doch den Weg in die Schichten der Media gefunden hat.

2. Die sechs Aorten, bei denen es gelungen war, ein An. diss. hervorzurufen, waren alle erkrankt, und zwar von der leichten bis zur vorgeschrittenen Atherosklerose.

Von den acht anderen Aorten, bei denen kein Aneurysma hervorgerufen werden konnte, waren vier gesund, die vier anderen mehr oder weniger atheromatös. Bei völlig gesunden und selbst bei vier erkrankten Aorten war es also nicht gelungen, eine Spaltung der Gefäßwand hervorzurufen. Erwägt man dabei, daß die Versuche unter einem Druck von 700 bis 900 mm vorgenommen wurden — der durchschnittliche Blutdruck in der normalen Aorta beträgt nach Schenck und Gürber ca. 150 mm — also unter einem Druck, der selbst bei sehr hypertrophischen Herzen und unter dem Eindruck einer starken psychischen Erregung oder anderer, den Blutdruck erhöhender Momente, nicht leicht denkbar ist, so geht ohne weiteres hervor, daß durch den erhöhten Druck eines hypertrophischen Herzens, selbst in Gemeinschaft mit einem Trauma, das ja bei unseren Experimenten durch die Anlegung eines Schnittes gegeben war, ein An. diss. nicht hervorgerufen werden kann. Es muß also noch ein drittes Moment in Betracht kommen. Auf Grund der soeben angeführten Experimente und in Übereinstimmung mit den von Schede niedergelegten Erfahrungen müssen wir eine Erkrankung der Aortenwandung als Vorbedingung für das Zustande-

kommen eines An. diss. annehmen. Ist diese vorhanden und besteht, wie in allen beschriebenen Fällen eine Herzhypertrophie, so kann durch ein Trauma, das unter Umständen so geringfügig sein kann, daß es gar nicht beachtet wird, das An. diss. leicht hervorgerufen werden.*) Diese drei Faktoren, die nach den obigen Ausführungen zum Zustandekommen eines An. diss. unbedingt notwendig sind, werden nun natürlich in den einzelnen Fällen nicht immer gleich verteilt sein, müssen sich aber jeweils gegenseitig zu einer bestimmten Summe ergänzen, die genügt, um das An. diss. hervorzurufen. So wird bei einer verhältnismäßig wenig erkrankten Gefäßwand das Trauma und die Herzhypertrophie größer sein müssen, um das An. diss. zu erzeugen, und umgekehrt wird bei einer sehr schadhaften Gefäßwand zugleich beim Bestehen einer starken Herzhypertrophie nur ein ganz geringes Trauma genügen, um ein An. diss. zu setzen usw. Jedenfalls erscheint bei einem gänzlichen Fehlen einer dieser drei Faktoren das Zustandekommen eines An. diss. als ausgeschlossen.

Was für eine Art von Gefäßerkrankung ist es nun, die zum Zustandekommen eines An. diss. vorhanden sein muß?

Bemerkenswert ist, daß beim An. diss. — im Gegensatz zum Dilatationsaneurysma — Lues als ätiologisches Moment so gut wie gar keine Rolle spielt. Von allen bekannten Fällen von An. diss. sind nur zwei beschrieben worden, bei denen die Gefäßerkrankung auf Lues zurückzuführen war; das ist ein von Tschermak beschriebener Fall und der eine der beiden von Babes und Mironescu veröffentlichten Fälle. Es scheint vielmehr, daß man Atheromatose und Arteriosklerose und Veränderungen, die diesen Affektionen der Gefäßwand vorausgehen und ihren Sitz hauptsächlich in der Media haben, als für das An. diss. prädisponierende Erkrankungen verantwortlich machen muß.

*) Auch in einem erst nach Abschluß dieser Arbeit von Giuseppe Moriani veröffentlichten Fall von An. diss. macht Verfasser eine degenerative Veränderung der Gefäßwand für das Zustandekommen des An. diss. verantwortlich.

So nimmt Thoma einen Elastizitätsverlust der Media an, der der Arteriosklerose vorausgeht. Marchand hat das An. diss. hauptsächlich bei arteriosklerotischen Aorten gefunden, schreibt aber weiter: „Tatsache ist, daß derartige Einrisse auch an solchen Aorten vorkommen, welche noch kaum nennenswerte Spuren von Arteriosklerose zeigen und eine glatte Innenfläche haben. Eine verminderte Widerstandsfähigkeit der elastischen Elemente ist aber anzunehmen, da die normale Aorta einen sehr viel höheren Druck als den gewöhnlichen ertragen kann." Schmaus nimmt ebenfalls Arteriosklerose oder eine der Arteriosklerose vorausgehende, die Elastizität der Gefäßwand abschwächende Erkrankung an. Ähnlich äußert sich Schede. Er spricht in den Fällen, wo noch keine nachweisbare Veränderung der Intima vorhanden war, von einer Atrophie der Media, und glaubt hiermit ganz auf dem Boden von Schmaus, v. Recklinghausen, Thoma, Benda, Manchot und Marchand zu stehen.

Der mikroskopische Befund unseres oben beschriebenen, im städtischen Krankenhaus zu Karlsruhe zur Obduktion gekommenen Falles, bestätigt die Beobachtungen der ebengenannten Autoren vollständig. Es bestand in unserem Falle nicht nur eine ausgesprochene Arteriosklerose, die ohne weiteres das Entstehen eines An. diss. erklärlich gemacht hätte, sondern an dem oben an zweiter Stelle beschriebenen Schnitt, der der Aorta in der Nähe der Klappen entnommen war, wo noch keine weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Intima vorhanden waren, war die Elastizität der Media durch den Verlust und die Schädigung der elastischen Fasern sicher stark herabgesetzt, eine Gefäßveränderung, die ganz im Sinne der von den obengenannten Autoren beschriebenen Gefäßerkrankungen das Zustandekommen eines An. diss. ermöglicht. Weder aus der Anamnese noch aus dem mikroskopischen Befund ergaben sich indes Anhaltspunkte für Lues, wie ja auch die bei Lebzeiten des Patienten vorgenommene Wassermannsche Reaktion negativ war.

In unserem Falle war also sowohl eine Gefäßerkrankung als auch eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Die Ursache dieser Hypertrophie muß wohl in der bestehenden Arteriosklerose, der Ausübung des Radfahrsports und dem, wenn auch nicht hochgradigen Alkoholismus (drei bis vier Schoppen Bier pro Tag), gesucht werden. Bei einer Radtour, die Patient ca. 16 Wochen vor dem Exitus unternahm, fühlte er (siehe Anamnese der Krankengeschichte) plötzlich einen stechenden Schmerz vom Genick durch die Wirbelsäule in das rechte Bein ziehen. Wir müssen annehmen, daß in diesem Moment das Trauma stattgefunden hat, daß also die Intima eingerissen ist. Wenn wir nicht allein die Anspannung der Bauchpresse und die Durchrüttelung des ganzen Körpers, wie sie bei Radtouren, besonders auf schlechten Wegen, statthat, als auslösende Ursache des Traumas ansprechen wollen, sondern annehmen, daß Patient in diesem Moment etwa über einen Stein gefahren ist oder eine ungeschickte Bewegung ausgeführt hat, so erscheint uns, in Vereinigung mit der Gefäßerkrankung und dem bei der körperlichen Anstrengung des Radfahrens noch mehr gesteigerten Druck in der Aorta, bei der an sich bestehenden starken Herzhypertrophie, das bei der Obduktion gefundene An. diss. hinreichend erklärt.

Zum Schluß dieser Arbeit erlaube ich mir, meinem verehrten früheren Chef, Herrn Professor Dr. Starck, für die Überweisung der Arbeit, und Herrn Professor Dr. Gierke für die Überlassung des anatomischen Präparates und des Leichenmaterials sowie für seine äußerst liebenswürdige Unterstützung bei Vornahme der Experimente und bei Anfertigung der mikroskopischen Präparate, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Die ausgezeichnet gelungene Wiedergabe der mikroskopischen Präparate verdanke ich Fräulein M. Schrödter.

LITERATUR.

1. Boström: Das geheilte Aneurysma dissecans. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 42.
2. Babes und Mironescu: Zieglers Beiträge. Bd. 48. Heft 2.
3. Busse: Virchows Archiv. Bd. 183.
4. Eulenburgs Real-Encyklopädie. Bd. I „Arterien".
5. Flockemann, M.: Med. Wochenschrift. 45. Jahrgang, Nr. 27, 5. Juli 1898.
6. Lange: Inaug.-Diss. München 1896.
7. Lüttich: Virchows Archiv. Bd. 100.
8. Moriani: Virchows Archiv. Bd. 202. Heft 2.
9. Rindfleisch: Virchows Archiv. Bd. 131.
10. Schede: Virchows Archiv. Bd. 192.
11. Schenck und Gürber: Lehrbuch der Physiologie.
12. Schmaus: Lehrbuch der Pathologie.
13. Schreckenbach: Inaug.-Diss. München 1907.
14. Tschermak: Virchows Archiv. Bd. 146.
15. Thoma: Virchows Archiv. Bd. 111—113.

LEBENSLAUF.

Ich, Erwin Schmidt, bin geboren am 24. Januar 1885 in Karlsruhe i. B., als der Sohn des zu Karlsruhe im Jahre 1907 verstorbenen Architekten und Bauunternehmers Leopold Schmidt und seiner Frau Friederike Schmidt, geb. Fieg. Ich besuchte Vorschule und Gymnasium zu Karlsruhe, und bestand im Juli 1903 das Abiturientenexamen zu Karlsruhe. Ich begann das Studium der Medizin zu Marburg, wo ich im November 1906 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Winter 1906/07 diente ich in Freiburg beim 5. badischen Feld-Artillerie-Regiment Nr. 76, wo ich am 31. März 1907 als Sanitätsgefreiter der Reserve entlassen wurde. Ich setzte meine Studien in München, Berlin und München fort, wo ich am 12. Juli 1909 die medizinische Staatsprüfung bestand. Mein praktisches Jahr leistete ich an der chirurgischen Universitätsklinik zu München, an der Universitätsfrauenklinik zu München und auf der Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Karlsruhe ab. Die ärztliche Approbation erhielt ich am 28. September 1910 von München aus. Zurzeit diene ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim Feld-Artillerie-Regiment Großherzog zu Karlsruhe.